THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1926 N° 5

Régime local

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Paul WILSDORF

né à Mulhouse le 7 novembre 1893

Sur l'azotémie dans les troubles alimentaires du nourrisson

Président : M. ROHMER, PROFESSEUR.

Les Editions Universitaires de Strasbourg
1a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1
(Foyer Universitaire)
STRASBOURG
R. c. Strasbourg 3677

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1926 N° 5

Régime local

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Paul WILSDORF

né à Mulhouse le 7 novembre 1893

Sur l'azotémie dans les troubles alimentaires du nourrisson

Président : M. ROHMER, PROFESSEUR.

Les Editions Universitaires de Strasbourg
1a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1
(Foyer Universitaire)
STRASBOURG
R. c. Strasbourg 3677

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	WEISS C. ✻ ✪ I.
Assesseur		MERKLEN ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✪ A.
Physique biologique		WEISS C. ✻ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✻ ✪ A.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		AMBARD ✻ ✪ A.
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✻ ✪ I.
Médecine légale		CHAVIGNY O. ✻ ✪ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✻ ✪ I. BLUM Léon ✻ ✪ A.
Clinique chirurgicale		LERICHE ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		DUVERGER ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ✪ A
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✪ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ A.
Clinique gynécologique et accouchements		SCHICKELÉ ✻ ✪ A
Clinique Infantile		ROHMER ✪ A.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT

Chargés de cours et Agrégés :

MM.	ARON Max ✪ A.	MM.	HUMBERT ✪ A.
	BELLOCQ ✪ A.		KELLER ✪ A.
	BLUM (Paul) ✻ ✪ I.		LICKTEIG ✪ A.
	BOEZ ✪ A.		REEB ✪ A.
	FONTÈS		RŒDERER
	GELMA ✪ A.		SCHWARTZ ✪ A.
	GÉRY ✪ A.		SIMON
	GUNSETT ✻ ✪ A.		VAUCHER ✪ A.
	HANNS ✻ ✪ A.		WEILL ✪ A.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER

Professeur de Médecine Infantile à la Faculté de Médecine

Directeur de la Clinique Infantile

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548014_0060

SUR L'AZOTÉMIE DANS LES TROUBLES ALIMENTAIRES DU NOURRISSON.

I.

Les travaux fondamentaux de WIDAL sur les néphrites de l'adulte ont été le point de départ de recherches sur l'azotémie du nourrisson. Ce fut l'école Hutinel-Nobécourt qui eut l'idée de l'étudier dans les affections les plus diverses du bas-âge. Ces recherches furent reprises ultérieurement en Hollande et en Allemagne, où l'on étudia particulièrement l'azotémie dans le choléra infantile.

WIDAL avait montré avec JAVAL, en 1905, que l'insuffisance rénale était avant tout caractérisée par la rétention de chlorure de sodium et d'urée. On distingua donc deux syndromes, liés à la rétention de l'un ou de l'autre de ces corps, et bien différents par leurs manifestations cliniques, leur évolution et leur pronostic : le syndrome chlorurémique et le syndrome azotémique.

De nouvelles communications de JAVAL, de SICARD et LASNIER, de DECLOUX et GAUDUCHEAU et de WIDAL remirent, en 1911, l'azotémie à l'ordre du jour.

C'est à cette époque que NOBÉCOURT et DARRÉ crurent intéressant de rapprocher des faits recueillis chez l'adulte ceux qu'ils avaient observés, au cours

des six années précédentes, chez des enfants néphritiques, et les publièrent sous le titre : « L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. » Sur neuf néphrites, cinq présentaient un taux uréique normal, quatre une légère azotémie. « Les néphrites de l'enfance, conclurent-ils, peuvent ou ne pas entraîner de rétention d'urée ou s'accompagner d'azotémie. » Outre cette absence fréquente de l'azotémie dans la néphrite de l'enfance les auteurs démontrèrent qu'un taux relativement élevé d'urée dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant atteint de néphrite, n'entraîne pas fatalement un pronostic immédiatement fâcheux. Donc, divergence importante de l'azotémie de l'adulte et de celle de l'enfance.

La néphrite infantile n'impliquant pas l'azotémie, NOBÉCOURT rechercha la rétention uréique dans les états morbides les plus divers du nourrisson et put constater que les néphrites ne sont pas la cause la plus fréquente de l'azotémie du jeune âge. En mai 1912, il publia, avec SEVESTRE et BIDOT, le premier travail où il est question d'azotémie chez les nourrissons atteints de troubles intestinaux: « L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons, en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème. »

Au point de vue de la pathogénie, les auteurs tirèrent de leur travail la conclusion qu'on ne peut attribuer l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien à la seule insuffisance de la dépuration urinaire, le degré d'albuminurie n'étant pas en rapport avec l'importance de l'azotémie et l'altération anatomique que très légère, fait discordant, observé

d'ailleurs déjà dans le choléra infantile par CZERNY et KELLER. NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT prétendirent qu'à côté du facteur rénal, il devait en exister d'autres et se demandèrent, surtout en présence de lésions manifestes du parenchyme hépatique, s'il s'agirait non pas de rétention uréique, mais de production exagérée d'urée dans l'organisme. (Au point de vue de la valeur diagnostique de l'azotémie, les autres crurent avoir en elle un moyen de distinguer certaines formes de troubles alimentaires de la méningite tuberculeuse ou méningococcique, l'azotémie ne se trouvant jamais dans ces affections.) Quant à la fréquence et au degré de l'azotémie dans les troubles gastro-intestinaux, les auteurs conclurent dans ce premier travail qu'il peut y avoir dans les cas graves une forte proportion d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, et, deux mois plus tard, NOBÉCOURT, BIDOT et MAILLET estimèrent l'azotémie même fréquente dans ces affections. (« Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. ») Au point de vue pronostique, ces auteurs établirent qu'un taux supérieur à 1 gr. par litre comporte un pronostic grave à brève échéance, tandis que 0,5 est encore considéré comme normal.

Si, dans les publications antérieures, l'azotémie était recherchée plutôt comme simple symptôme, les travaux suivants montrent que NOBÉCOURT lui attribua, plus tard, un rôle pathogénique important; il décrivit des signes cliniques liés à la rétention uréique au cours d'états morbides aigus. Le travail de NOBÉCOURT et MAILLET intitulé: « La forme somnolente de l'azotémie. Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse »,

se termine: « Nous avons voulu attirer spécialement l'attention sur un symptôme important, la somnolence, que l'azotémie est capable de réaliser à cet âge, de même qu'elle peut la produire chez l'adulte au cours de certaines néphrites, comme l'a montré WIDAL. » Il est probable que les auteurs avaient en vue les états « cholériformes » que certains auteurs allemands et anglo-saxons ont l'habitude de désigner sous le nom d' « intoxication alimentaire ».

Dans une publication ultérieure (« Azotémie et athrepsie; la forme athrepsique de l'azotémie du nourrisson »), NOBÉCOURT et MAILLET ajoutèrent à la forme somnolente la forme athrepsique de l'azotémie. Et voici le passage le plus important de leurs conclusions, expliquant comment ils arrivèrent à cette conception du rôle pathogénique de l'azotémie: « Depuis que le Professeur WIDAL et ses élèves ont démontré l'apparition, au cours des néphrites des deux syndromes chlorurémique et azotémique, personne ne met plus en doute l'existence de symptômes liés à la présence d'urée en excès dans les humeurs de l'organisme, quel que soit d'ailleurs le rôle attribuable à cette substance dans la production des phénomènes morbides. Les signes qui caractérisent avant tout l'azotémie sont d'ordre gastro-intestinal et d'ordre cérébral. Ce sont l'inappétance progressive qui souvent « existe seule, sans troubles gastro-intestinaux apparents »; des vomissements, des phénomènes d'entérite. C'est une véritable cachexie caractérisée par une fonte musculaire et un amaigrissement assez rapide pour produire en dehors de toute déshydratation une perte de quelques kilogrammes en peu de jours. C'est une

stupeur « véritable narcose qui va du simple abattement avec prostration jusqu'à la somnolence et au coma complet ». Tels sont les principaux symptômes qui, chez ces malades atteints de néphrite, doivent immédiatement faire songer à l'azotémie (WIDAL). Or, nous trouvons chez les athrepsiques les mêmes symptômes, si bien observés par PARROT, notamment la cachexie sèche progressive, la torpeur, l'anorexie. Quant aux troubles gastro-intestinaux du début que l'on attribue habituellement et à juste titre aux erreurs d'alimentation, ils sont peut-être justiciables, dans une certaine mesure, de la rétention d'urée; et les formes graves, accompagnées d'azotémie que nous avons signalées, reconnaîtront un jour peut-être aussi la même pathogénie. Quoiqu'il en soit, l'athrepsie, cette cachexie si spéciale des tous jeunes nourrissons, nous paraît, dans les cas que nous avons observés, devoir être rattachée au syndrome azotémie. On peut tout au moins la considérer comme réalisant la forme athrepsique de l'azotémie du nourrisson. »

Les mémoires publiés en 1913, par NOBÉCOURT et MAILLET, sous le titre « Chlorurémie et azotémie chez les nourrissons » et celui de NOBÉCOURT intitulé « La signification clinique de l'azotémie chez les enfants » sont des mises-au-point des publications antérieures de NOBÉCOURT et de ses élèves au sujet de l'azotémie infantile. La conclusion du travail de NOBÉCOURT dit, en peu de mots, son point de vue définitif sur cette question: « L'azotémie des enfants ne se comporte donc pas exactement de la même façon que celle des adultes; elle ne conduit pas à des interprétations cliniques identiques. Dans la première enfance et surtout pendant

les premiers mois, les néphrites ne sont pas la cause la plus importante de l'azotémie. Elle apparaît dans les états aigus, affections gastro-intestinales et broncho-pneumonies principalement; alors un taux élevé, à moins qu'il ne soit passager, est l'indice d'une situation grave. *L'azotémie semble être le substratum chimique de l'athrepsie,* la constatation et la persistance d'un taux d'urée même relativement peu élevé, dans le liquide céphalo-rachidien, constitue un élément de diagnostic et comporte un pronostic sérieux, sinon fatal », comme l'ont aussi confirmé DÉLÉARDE, BENOIT et HALLEZ dans leur travail « Dosages comparatifs de l'urée dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine des nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux. »

C'est donc avant tout la persistance d'un taux élevé qui est considérée comme importante en jeune âge. Ce qui paraît particulièrement intéressant dans ce dernier travail de NOBÉCOURT, c'est la constatation que sur dix-huit cas d'athrepsie, sept fois le taux d'urée dépassait 1 gr. et onze fois il dépassait 0 gr. 5 par litre. Donc tous les cas d'athrepsie étaient azotémiques, tandis que chez les hypotrophiques, lorsqu'il n'apparaît pas de complications broncho-pulmonaires, le taux de l'urée reste normal. Voici donc apparemment un moyen de diagnostic différentiel entre athrepsie et hypotrophie dans les cas limites.

Quant à la thèse de MAILLET, soutenue en 1913 sur l'azotémie des nourrissons, ouvrage d'ensemble sur cette question, elle répète principalement ce que cet auteur avec NOBÉCOURT et ses élèves avaient déjà publié précédemment. Pour préciser davantage leur

manière de voir sur le rôle pathogénique de l'azotémie, reprenons seulement ces quelques idées: la rétention d'urée peut parfois ne s'accompagner d'aucun symptôme particulier: il s'agit alors d'azotémie d'occasion ou d'azotémie associée. D'autres fois, il y a des symptômes spéciaux qui décèlent les azotémies pures à allure aiguë ou à allure chronique. L'azotémie à allure aiguë s'accompagne de troubles gastro-intestinaux, de perte de poids et surtout de phénomènes nerveux; il existe une forme méningée et principalement une forme somnolente de l'azotémie qui fait penser à la méningite tuberculeuse. L'azotémie à allure chronique est essentiellement cachectisante; elle réalise le tableau de l'athrepsie (forme athrepsique de l'azotémie du nourrisson).

Hutinel, dans sa leçon du 22 novembre 1913, sur les réactions méningées dans l'azotémie chez les nourrissons, oppose à la conception de Nobécourt et ses élèves la sienne que l'azotémie n'est qu'une résultante. Il croit pouvoir l'attribuer à une véritable autophagie, se manifestant par un amaigrissement et une dénutrition rapide: « un jeune sujet, qui jusque-là avait vécu exclusivement de lait, se trouve tout à coup privé de cet aliment: il le rejette ou ne l'assimile pas. Réduit à vivre aux dépens de sa propre substance, il utilise et détruit en partie ses substances albuminoïdes; il se trouve, de ce fait, dans des conditions comparables à celles d'un carnivore, et la production des déchets azotés augmente d'une façon notable. Ces déchets s'accumulent bientôt dans le sang, dans les humeurs et se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien. » Ils ne sont éliminés que d'une maniére insuffi-

sante. Sous l'influence de la diarrhée, des vomissements et de la privation d'aliments, il se produit une diminution notable des liquides interstitiels, une véritable déshydratation. Au réfractomètre, la proportion d'albumine semble augmentée dans le sang; cette augmentation peut s'expliquer par une diminution parallèle de la proportion d'eau, supposition rappelant d'ailleurs la manière de voir de PARROT qui trouve chez les nourrissons une concentration du sang dans les affections digestives à forme grave. L'eau faisant défaut, les secrétions se réduisent, et l'excrétion urinaire en particulier devient insuffisante. Une rétention des déchets azotés est donc possible, bien que le rein ne paraisse pas gravement altéré.

Cette rétention provoquerait selon HUTINEL par action irritante et auto-intoxication combinées: 1° des troubles circulatoires apparaissant de la façon la plus nette dans les enveloppes des centres nerveux; 2° des réactions secrétoires; hypertension plus ou moins marquée du liquide céphalo-rachidien, œdème sous-arachnoïdien et pie-mérien; 3° des réactions élémentaires qui dominent la symptomatologie et expliquent les convulsions, contractures, la somnolence. Or, HUTINEL ne croit pas que les accidents d'auto-intoxication qui revêtent la forme méningée soient toujours imputables à l'azotémie. Il suppose que des infections banales ou spécifiques peuvent ajouter leurs effets nuisibles à ceux de l'azotémie.

Ces idées, émises par HUTINEL, semblent avoir suscité un nouveau travail publié par NOBÉCOURT et BIDOT en septembre 1914 sous le titre « Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques ». Les auteurs cherchent à se rendre compte si effective-

ment l'azotémie et la forte proportion d'urée éliminée par les urines seraient la conséquence d'une désintégration exagérée des albuminoïdes.

Marfan, Dorlencourt et Fr. Saint-Giron avaient publié, en novembre 1913, l'observation d'un athrepsique de trois mois dont les matières fécales renfermaient plus de substances minérales qu'il n'y en avait dans le lait ingéré et bien digéré en apparence, fait qui leur semblait démontrer la déminéralisation intense dans l'athrepsie. « Il est donc certain, dirent-ils, que la matière minérale contenue dans ces déjections ne provenait pas seulement du lait non assimilé, mais aussi, pour une part, de la désintégration du tissu », résultat militant en effet, en faveur de la conception de Hutinel. Or, d'autres auteurs tels que Kurt Frank et Georg Wolff démontrent que chez un « athrophique » les cendres des fèces peuvent aussi être inférieures aux cendres des aliments. Environ un tiers de l'azote ingéré a été retenu, résultat comparable à celui de Rubner et Heubner et Frank et Wolff croient que cette rétention azotée s'est faite sous forme de substances musculaires tandis que la graisse n'aurait pas été assimilée, mais au contraire encore éliminée par l'organisme. Nobécourt et Bidot en arrivent à peu près au même résultat. Ils concluent leur travail en disant qu'il n'y a pas de corrélation entre azotémie et teneur en cendres des matières fécales. « Le poids de ces cendres a toujours été notablement inférieur au poids des cendres ingérées. » La question d'où provient l'azotémie reste par conséquent en suspens.

La revue générale de Comby publiée en 1914 n'a pas la prétention des données nouvelles sur ce sujet.

Ce n'est qu'après l'introduction en pédiatrie des mi-

crométhodes de Bang que de nouveau travaux parurent sur l'azotémie. Koch (de Leyde), qui aborda à nouveau le problème de l'azotémie, publia en 1920 un travail dans lequel il affirme avoir toujours constaté chez des nourrissons atteints de choléra infantile une rétention d'azote plus ou moins marquée et, à l'autopsie, des altérations néphrotiques des reins, susceptibles d'entraîner la diurèse. Or, les troubles fonctionnels des reins ne peuvent pas, selon Koch, être provoqués par ces seules altérations néphrotiques, car la capacité de concentration est réduite pour les substances azotées. L'azotémie en est la conséquence. Son intensité peut avoir une valeur pronostique. Or, l'auteur insiste sur ce fait nouveau que la déshydratation et l'oligurie influencent notablement l'azotémie. Ce n'est qu'en l'absence de ces symptômes que l'augmentation du taux uréique du sang indique une aggravation de la maladie. Koch a cru pouvoir mieux se rendre compte des fonctions rénales en déterminant la constante uréo-secrétoire d'Ambard, parce que cette méthode permet de juger encore des fonctions rénales alors même que le taux de l'urée sanguine serait de nouveau normal. Il trouve la constante d'Ambard élevée dans les troubles alimentaires. (Au point de vue pronostic, la constante d'Ambard ne lui semble d'aucune valeur en raison des inexactitudes particulièrement nombreuses, lorsqu'il s'agit de nourrissons.)

Quant à la pathogénie de l'azotémie, Koch pense à trois possibilités: lésion rénale, irrigation sanguine défectueuse du rein, désagrégation toxique de l'albumine; Koch émet l'hypothèse que la perméabilité intestinale pour les matières protéiques non ou non complètement

digérées mises en évidence par Schloss et Worthen, Rohmer et Lévy est avant tout en cause. Il suppose que des substances, pouvant devenir toxiques, pénètrent à travers la muqueuse intestinale devenue perméable dans la circulation sanguine où elles se concentrent encore d'avantage du fait de l'épaississement du sang. Les reins ayant la fonction physiologique d'éliminer les produits toxiques de l'organisme, il est probable que ces substances hétérogènes lèsent la cellule rénale à leur passage par le rein. C'est de cette façon que les reins participeraient secondairement au processus morbide. Les troubles de la fonction rénale, ainsi que l'oligurie, entraînent à leur tour la rétention azotée, c'est-à-dire l'azotémie, avec toute sa symptomatologie. Ce ne serait donc pas non plus la désintégration exagérée des albuminoïdes à elle seule qui produirait l'azotémie; il semble indispensable, dans le choléra infantile du moins, que l'azote soit retenu dans l'organisme. Nobécourt a d'ailleurs constaté que l'azote retenu dans l'économie dans le syndrome cholériforme est ultérieurement éliminé au cours de la désintoxication.

Stransky (« sur l'importance au point de vue clinique et pronostique de la teneur en azote total du sang dans les maladies infantiles ») arrive à peu près aux mêmes conclusions que Nobécourt et ses élèves, à savoir: il trouve l'azotémie principalement dans la « toxicose », dans la « paedatrophie » et dans la dyspepsie. Dans la première, c'est-à-dire dans le choléra infantile, il la considère comme constante. Il croit que l'élévation du taux de l'azote total peut être due: 1° à la déperdition importante de l'organisme en eau, comme l'a montré Volhard pour le choléra asiatique, 2° à l'inca-

pacité des reins d'éliminer les déchets azotés, 3° à la désagrégation endogène de l'albumine cellulaire ou bien, mieux exprimé, à la destruction des cellules, peut-être des globules sanguins. Pour lui aussi, le rein n'est intéressé que secondairement au processus morbide. Et si l'on ne trouve pas toujours de lésions anatomiques appréciables avec les moyens habituels, la fonction rénale semble néanmoins régulièrement lésée. Preuve en sont l'albuminurie et l'oligurie qui peuvent aboutir à l'anurie complète. Dans l'athrepsie, STRANSKY attribue l'azotémie à la désassimilation exagérée des albumines trouvant son expression dans l'augmentation de l'azote urinaire.

Parmi les conclusions du travail de WILMANNS, paru en 1921 sous le titre: « Sur le taux uréique du sang dans l'intoxication alimentaire », nous relèverons seulement les suivantes: Dans les états toxiques qui accompagnent souvent les troubles alimentaires, il y a une légère augmentation du taux uréique à 0 gr. 49 par litre au lieu de 0,36—0,41 qu'on trouve à l'état normal selon WILMANNS, tandis que dans le choléra infantile nettement établi, il y a toujours une augmentation notable de la teneur en urée du sang qui monte, lorsque le rein n'est pas atteint, à 0 gr. 63 par litre, et à 1 gr. 08 s'il y a des signes de lésion rénale. Au cours de la désintoxication, l'urée du sang diminue progressivement.

Au point de vue de la pathogénie, WILMANNS croit pouvoir attribuer l'augmentation de l'urée dans les troubles alimentaires accompagnés de symptômes choléri formes, aux effets toxiques du contenu intestinal dont certaines particules auraient pénétré dans l'économie en raison de la plus grande perméabilité de la

paroi intestinale. Ces effets toxiques se manifesteraient par une destruction excessive d'albumine cellulaire. Parfois, l'insuffisance rénale contribuerait encore à augmenter le taux; l'épaississement du sang par contre, ne jouerait, selon WILMANNS, aucun rôle. En effet, cette hypothèse semble indirectement confirmée par le résultat de la diète hydrique. Après l'évidement de l'intestin, la résorption de substances à effet toxique cesse, la disparition des symptômes toxiques en est la conséquence, la fièvre baisse, l'influence délétère sur l'épithélium rénal est supprimée et la fonction normale de ces émonctoires se rétablit.

BESSAU, dans son travail publié en 1921 et 1922 sous le titre: « A propos d'infections entérales » pense que l'oligurie et surtout l'anurie doit aboutir forcément à une rétention de substances azotées. A priori, l'idée de NOBÉCOURT et ses élèves lui semble justifiée de considérer le choléra infantile comme une forme particulière de l'urémie par rétention. Mais ses propres recherches expérimentales à ce sujet l'amènent à exclure cette hypothèse. En dosant l'azote total du sérum sanguin chez des enfants atteints de choléra infantile l'auteur trouve à côté d'un taux très élevé, plus fréquemment une légère augmentation, habituellement un taux normal et parfois même des valeurs subnormales 0 gr., 17 d'azote total par litre). D'ailleurs, les symptômes cliniques les plus caractéristiques pour l'urémie par rétention, auxquels VOLHARD a rendu attentifs: secousses des muscles et des tendons, nécrose de la peau et des muqueuses, péricardite et odeur d'urine, font défaut dans le choléra infantile. En présence des convulsions et du début brusque, BESSAU croit plutôt pou-

voir rapprocher le syndrome cholériforme de l'urémie éclamptique qui est, en médecine, généralement attribuée à une lésion localisée du cerveau. Pour Bessau le complexus nerveux du choléra infantile s'explique aisément par une pareille altération du cerveau. Si l'urémie éclamptique classique est due à un œdème cérébral (Volhard), Bessau croit qu'il s'agit dans le choléra infantile, d'un effet analogue de la dessication sur la substance cérébrale. Le syndrome cholériforme s'explique pour lui par la déshydratation extrême de l'organisme. Elle peut être la conséquence de diarrhées, vomissements, privations d'aliments et de liquides, de sténose pylorique, de bronchopneumonie grave, affections qui, selon Bessau, provoqueraient habituellement à la fois une perméabilité intestinale pathologique et une déshydratation marquée.

Quant à l'action microbienne proprement dite, elle est, pour Bessau, limitée à la production d'endotoxines diffusibles. En cas de troubles alimentaires graves et d'invasion microbienne de l'intestin grêle, des endotoxines provenant des colibacilles passent à travers la paroi intestinale dans la circulation sanguine, s'attaquent aux substances albuminoïdes des cellules, et lèsent parfois le parenchyme rénal, ce qui accentue encore la maladie. Il n'est donc, pour Bessau, pas question d'azotémie par rétention, dans les troubles alimentaires graves des nourrissons; pour lui, la déshydratation est le point capital dans la pathogénie du choléra infantile.

II.

Il importe maintenant d'indiquer quelles substances les différents auteurs de travaux sur l'azotémie des nourrissons atteints de troubles alimentaires ont recherché dans les humeurs de leurs sujets, de quelles méthodes ils se sont servis pour leurs dosages et dans quelles conditions ils ont procédé au prélèvement du liquide à examiner.

Le dosage de l'azote total préconisé par les auteurs allemands *, comprend les deux groupes les plus im-

* en France ; azote total	=	az. non protéique	= en Allemagne : Reststickstoff (urée, acide urique, créatine, créatinine, acides aminés, ammoniaque et bases xanthiques).
azote total complet	=	+ az. non protéique az. des protéiques des phosphatides	= Gesamtstickstoff
azote résiduel	=	az. non protéique ou az. total diminué de l'azote uréique.	
		azote total diminué de tous les composants azotés qui ont pu être déterminés jusqu'à présent.	Residualstickstoff

portants des composés azotés: les acides aminés et l'urée. Ce dosage ne donne au fond aucune indication sur les échanges nutritifs. Mais en pathologie, une augmentation de l'azote total laisse presque toujours supposer une élévation du taux de l'urée; et si l'on applique le microdosage de BANG, il peut sembler préférable de s'en tenir à l'examen de l'azote total, parce que la séparation de l'urée des autres substances azotées demande vingt heures de plus.

Si ce dosage de l'azote total ne donne pas de renseignements très précis sur les échanges nutritifs, celui de l'urée fait avec la lessive de brome ne les donne pas davantage. Avec les méthodes à l'hypobromite de soude on ne mesure pas, à proprement parler, l'azote de l'urée, mais l'azote de l'urée plus l'azote d'une certaine partie des composés non uréiques.

Le chiffre d'urée obtenu par cette méthode est toujours plus élevé que celui obtenu par la méthode de FOSSE, le microdosage de NICLOUX et la nouvelle microméthode de BANG, dont seule la dernière a été appliquée par les auteurs en question; mais cette manière de doser l'urée à l'hypobromite de soude a le grand avantage d'être terminé au bout de quelques minutes.

Se basant sur la thèse admise par WIDAL, mais contestée par quelques auteurs, que l'urée se trouve au même degré de concentration dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, NOBÉCOURT et ses élèves se sont contentés de doser par l'hypobromite de soude avec l'uréomètre à mercure d'YVON l'urée du liquide céphalo-rachidien, humeur plus facile a obtenir en quantité suffisante que le sang pour la méthode adoptée

par eux. Il est inutile de décrire les détails de cette manipulation classique; nous y reviendrons d'ailleurs en parlant de la modification indiquée par AMBARD et appliquée par nous pour nos dosages.

Chez tous les petits malades qu'ils ont suivi, l'alimentation était sensiblement identique: c'est là un élément très important pour l'appréciation de la rétention uréique, sur laquelle ont insisté ACHARD et PAISSEAU, WIDAL et JAVAL, ainsi que NOBÉCOURT et MERKLEN. Etant donné que l'alimentation était identique, NOBÉCOURT et ses élèves ne crurent pas devoir tenir compte de l'intervalle qui séparait l'ingestion de la nourriture et le prélèvement du liquide céphalo-rachidien, aussi ne reconnaît-on pas toujours dans leurs observations si le prélèvement était précédé d'une diète hydrique et quel était le degré de la déshydratation. Par contre, ils prennent en considération l'état de la diurèse, toutefois sans donner de précisions sur les quantités d'urine émises. Ils répètent les ponctions lombaires tous les deux à cinq jours, du moins à partir du moment où ils ont reconnu que la persistance d'un taux uréique, même peu élevé, était plus importante que son degré d'intensité. Ils n'ont pas fait rentrer dans leur statistique les azotémies terminales qui pourraient prêter à discussion.

KOCH détermine l'urée du sang d'après la microméthode de BANG qui ne demande que 0 gr. 130 de sang au maximum, c'est-à-dire 2 à 3 gouttes de sang. Le principe du dosage d'après BANG est le même pour l'azote total et pour l'urée, avec la seule différence que pour déterminer le taux de l'urée, il faut d'abord la séparer des autres substances azotées du sang; il re-

pose sur ce principe que l'ammoniaque qu'on obtient en traitant le sang ou l'urée extraite du sang avec de l'acide sulfurique en présence d'un catalyseur est distillé dans un récipient par des vapeurs d'eau chaude. Recueilli ensuite dans une quantité déterminée d'acide sulfurique N/100 ou N/200, il est dosé iodométriquement.

Voici la technique du microdosage de l'azote uréique d'après BANG telle qu'on la pratique habituellement.

On prépare la veille des buvards épais, coupés en rectangles de 16 sur 26 mm. et perforés à l'un des bouts à l'emporte-pièces, en les lavant plusieurs fois à l'eau fraîchement distillée contenant de l'acide acétique et ensuite, en les remuant constamment, avec de l'eau distillée pure à 50 ou 60°. Le lavage est terminé lorsque 10 centimètres cubes d'eau distillée, dans laquelle on a agité pendant quelques instants un échantillon de ces buvards lavés, ne donne plus la réaction de NESSLER. Les buvards séchés à l'air sont conservés dans un récipient fermé à l'émeri.

Immédiatement avant la prise de sang, on pèse moyennant la balance de torsion de BANG placée à côté du lit du malade, un des buvards conservés alors dans un petit récipient bien bouché. On désinfecte la peau, la frotte au xylol pour faciliter l'hyperhémie, incise avec l'aiguille de FRANK, placée perpendiculairement à la peau, enlève la première goutte de sang avec de l'ouate et approche le buvard de la périphérie d'une grosse goutte s'écoulant spontanément. L'opération est répétée deux ou trois fois, de sorte que le buvard soit imbibé à peu près jusqu'au trou, mais on doit avoir soin de ne pas faire le dosage sur une quantité de sang

supérieure à 0 gr. 130. On repèse et l'on remet le buvard immédiatement dans le récipient, puis on ajoute rapidement un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther, de façon à ce que le liquide dépasse le buvard d'environ un centimètre. Après vingt heures, l'extraction terminée, on verse l'alcool-éther dans un ballon microkjeldahl de 50 cmc., lave avec environ la même quantité du mélange qu'on ajoute au précédent et introduit immédiatement environ 5 cmc. d'eau distillée et une goutte d'acide sulfurique concentré. On laisse l'alcool-éther s'évaporer au bain-marie. Quant l'odeur d'éther a disparu et que la solution ne garde plus qu'une faible odeur d'alcool, on sort le ballon du bain-marie, l'essuie extérieurement, et laisse l'hydrolyse se poursuivre en chauffant, après avoir ajouté un centimètre cube d'acide sulfurique concentré et deux à trois gouttes de sulfate de cuivre à 10%. On chauffe sur sable, d'abord à petite flamme et, après disparition de l'odeur d'alcool, un peu plus fortement jusqu'à ce que la couleur du liquide soit devenue d'un vert pur. L'hydrolyse une fois complète et le ballon entièrement refroidi, on ajoute 10 cmc. d'eau distillée.

On vérifie l'étanchéité de tout l'appareil, fait bouillir le ballon gazogène, rince le tube réfrigérant et place à l'extrémité de ce tube un verre-à-pied conique contenant 2 centimètre-cubes d'acide sulfurique iodaté N/200 de telle sorte que le tube atteigne le fond. Refroidi, on ajoute le ballon micro-Kjeldahl de manière à ce que le tube d'arrivée des vapeurs provenant du ballon gazogène touche le fond du ballon micro-Kjeldahl. Lorsque l'appareil est ainsi fermé et fonctionne, on rapetisse la flamme du bec-

bunsen sous le ballon gazogène, après ouverture de son tube d'échappement, pour laisser s'écouler les trois centimètres cubes de lessive de soude de l'entonnoir en amont du ballon micro-Kjeldahl dans celui-ci et on chauffe fortement, l'appareil étant de nouveau fermé. Quant la distillation de l'ammoniaque est terminée, on enlève le verre conique qui a reçu le distillat et on lave avec quelques centimètres-cubes d'eau distillée le bout du tube réfrigérant.

On titre l'ammoniaque par le procédé iodométrique. Il faut, en définitive, doser le reste d'acide sulfurique qui n'a pas été neutralisé par l'ammoniaque. Si l'on ajoute à cette solution acide de l'iodate de potassium, une quantité d'iode, strictement correspondante à la quantité d'acide libre, est mise en liberté. C'est elle qu'il s'agit ensuite de titrer.

On ajoute à cet effet deux centimètres cubes d'iodure de potassium à 5% et après cinq minutes 11 gouttes d'empois d'amidon. Le dosage se fait à la micro-burette avec une solution d'acide arsénieux N/200. Le virage se fait de bleu en jaune. La quantité d'acide arsénieux employée correspond à l'acide sulfurique non neutralisé. En multipliant la quantité d'acide sulfurique neutralisé par 0,07 on obtient l'azote uréique, qui multiplié par 2,143, indique la quantité d'urée.

Stransky a déterminé l'azote total d'après la micro-méthode de Bang. Il admet certaines oscillations de la teneur du sang en azote total qui serait en rapport avec l'alimentation.

Wilmanns dose l'urée du sang d'après la méthode de Siebeck, à jeun ou quatre heures après la dernière

ingestion de nourriture. Il fait chaque fois deux analyses parallèles et une analyse témoin. La technique, peu connue, est la suivante:

On prélève dans un petit tube contenant du fluorure de sodium environ 0 cmc. 5 de sang par incision de la peau préalablement saupoudrée de ce même anticoagulant. Le sang non coagulée est précipité à l'acide trichloracétique et filtré. La quantité de l'urée contenue dans ce filtrat est déterminée à l'aide du manomètre de Haldane-Barcroft pour les gaz du sang.

Bessau détermine l'azote totale du sérum sanguin d'après la microméthode de Bang.

Nous nous sommes servis dans nos recherches sur l'azotémie du nourrisson:

1° de l'uroémètre à calotte d'Ambard et Hallion, fournissant des résultats entièrement suffisants pour la clinique, mais exigeant 5 cmc. de sérum sanguin, c'est-à-dire environ 10 cmc. de sang.

2° du micro-uréomètre d'Ambard et Schmid pour lequel il suffit d'avoir 8 cmc. de sang pauvre en urée.

3° de la micro-analyse quantitative gravimétrique au xanthydrol appliquée par Nicloux et Welter au dosage d'urée dans 1 cmc. du sang.

Le principe de la première méthode est le même que pour les autres méthodes à l'hypobromite de soude. L'urée est décomposée à froid par la lessive de soude en acide carbonique et en azote; il se forme du bromure de sodium et de l'eau selon la formule:

$CO(NH_2)_2 + 3\ Br\ O\ Na = 3\ BrNa + CO_2 + N_2 + 2\ H_2O$.

La liqueur oxydante, rendue très alcaline par un grand excès de soude, retient l'anhydre carbonique:

l'azote seul se dégage et le volume en est mesuré à l'aide d'un tube gradué.

La technique recommandée par AMBARD et appliquée par nous est la suivante:

Le robinet disposé à la partie supérieure du tube gradué étant ouvert, on comprime le doigtier de caoutchouc à l'extrémité inférieure qui contient à 4 à 5 cmc. de mercure, pour le brassage ultérieur. Après avoir refermé le robinet, on introduit dans le tube-entonnoir les 10 centimètres-cubes du filtrat à examiner provenant du sérum saguin ou liquide céphalo-rachidien déféqué avec un volume égal d'acide trichloracétique. En ouvrant à nouveau le robinet, le liquide descend dans l'appareil. On purge d'air une seconde fois et on met dans le tube supérieur avec une goutte de phénolphtaléine comme indicateur, environ 3 cmc. de lessive de soude et finalement de l'eau de manière à ce que le liquide affleure légèrement au-dessus du robinet lorsque le doigtier est écrasé à fond. On ferme le robinet en s'assurant qu'il se tourne facilement et on verse 10 centimètres-cubes d'hypobromite de soude dans le tube entonnoir. D'après la recommandation d'AMBARD on a eu soin de préparer la veille cette liqueur, afin qu'elle ne dégage plus de bulles gazeuses, et de ne s'en servir que pendant trois à quatre jours. Elle était composée selon l'indication d'AMBARD de 1 cmc. de brome, 10 cmc. de lessive de soude à 33% et de 10 cmc. d'eau distillée. La lessive de soude étant dans l'entonnoir, on ouvre avec grande précaution le robinet, laisse couler lentement, et ferme rapidement lorsque la dernière goutte s'engage dans la capillaire du robinet, de manière à ce qu'il n'y entre pas d'air. Le dégagement

d'azote commence tout de suite. On renverse plusieurs fois le tube, tant qu'il se forme encore de nouvelles bulles de gaz. Le dégagement étant terminé, on laisse reposer l'appareil perpendiculairement dans un haut récipient plein d'eau, enlève sous l'eau le doigtier et introduit dans la cuve à eau un thermomètre. Après quelque temps, on lit à niveau égal la division atteinte par l'azote et on multiplie ce chiffre avec le facteur correcteur relatif à la température et à la pression atmosphérique selon la formule:

$$az_1 = \frac{az\ (p\text{-}v)}{760\ (1 + 0{,}00366\ t)}$$

0,0036 étant le coefficient d'extension des gaz pour 1°

t la température de l'eau,

v la tension de la vapeur d'eau à t degré, p. ex. pour 15° = 12,677 mm Hg,

p la pression barométrique,

az le volume de gaz constaté à l'uréomètre.

La seconde méthode que nous avons appliquée est celle indiquée par Ambard et Schmid qui n'est qu'une modification de la première. On se sert d'un appareil analogue au précédent, mais trés réduit de capacité. On l'utilise de la manière suivante. Par une charge convenable en bille de verre, on réduit sa capacité à 6 ou 6 cmc. 5. Ensuite on y introduit 4 cmc. du liquide à examiner et on lave la cupule supérieure avec 0 cmc. 5 d'eau. On vide soigneusement l'appareil de l'air qu'il contient, en refoulant le liquide vers le haut par une pression sur la calotte de caoutchouc. Pour éviter que les bulles d'air ne restent adhérentes aux billes de verre, on secoue l'appareil et l'on chasse, s'il y a lieu, au moyen de la manœuvre précédemment indiquée, les

bulles d'air qui se sont détachées des billes. On ajoute 1 cmc. d'hypobromite de soude de la formule d'Yvon. A la fin de ces opérations, la calotte ne doit être qu'incomplètement relâchée de manière à permettre le libre dégagement du gaz. On agite d'une manière presque continue pendant cinq minutes et on recueille le gaz sous la cuve à eau dans un tube mensurateur. Le tube est évasé inférieurement en entonnoir et gradué en demi-dixième de centimètre-cube. En raison de sa capillarité, les gaz n'y pénètrent pas spontanément; on les y fait entrer en usant de l'artifice, déjà utilisé par Nicloux en pareil cas, d'introduire dans le tube un fil d'argent ou de cuivre, le long duquel s'engagent les gaz. Le tube mensurateur doit être nettoyé intérieurement, de préférence avec de l'éther, pour éviter les gouttes adhérentes et les erreurs de lecture. L'usage de la cuve à eau pour lire le volume des gaz est inutile, du fait que, sous l'influence des effets de capillarité, l'eau sous-jacente au gaz ne sort pas du tube. Finalement on refroidit l'appareil sous un jet d'eau froide et l'on fait la lecture à l'air libre. Les auteurs disent qu'on fait avec cet appareil de bons dosages à partir d'un dégagement d'azote de 0 cmc. 1 (= deux divisions). Il s'en suit que si l'on pratique, avec cet appareil, des dosages d'urée dans le sang, il suffira d'avoir à sa disposition 8 cmc. au maximum d'un sang pauvre en urée, d'une teneur de 0,15 pour 1000 par exemple. En effet, 8 cmc. de sang donnent 4 cmc. de plasma lesquels, déféqués à parties égales avec une solution d'acide trichloracétique, donnent aisément 4 cmc. de filtrat représentant 2 cmc. de plasma.

Nous nous sommes dispensés de faire un dosage

témoin lorsque le dégagement gazeux dépassait 0 cmc. 5, chiffre au delà duquel ils ne sont plus proportionnels à la quantité d'urée; pour la pratique, on peut se borner à un dosage simple.

La troisième méthode que nous avons appliquée est celle de Fosse, modifiée par Nicloux et Welter pour le dosage de l'urée dans 1 cmc. de sang. Elle est à la fois rigoureusement exacte et applicable à une quantité de sang relativement petite, mais elle présente le grand inconvénient d'exiger la balance de Kuhlmann, dont les services cliniques ne disposent pas habituellement. Aussi, MM. Nicloux et Welter ont-ils bien voulu mettre la leur à notre disposition, nous initier à cette méthode délicate et faire un certain nombre de dosages avec nous.

Le principe repose sur le fait que le xanthydrol (diphénopyranol) précipite l'urée en milieu acétique à l'état de dixanthylurée, dont le poids moléculaire (420) est sept fois le poids moléculaire (60) de la carbamide elle-même. La réaction n'est fournie par aucun des nombreux corps azotés de l'organisme, de telle sorte que le dosage de l'urée par pesée au moyen du xanthydrol est à la fois spécifique et remarquablement précis. Abstraction faite des études délicates de biologie expérimentale qui demandent 20 cmc. de sérum pour que l'erreur relative ne dépasse pas 5%, on opère sur 1 cmc., 0 cmc. 5 ou même 0 cmc. 3 de sérum. On ajoute cinq fois le volume d'eau distillée puis un volume de réactif de Tanret égal au volume du sérum; le volume total est ainsi égal à 7 fois le volume initial du sérum. On attend 5 minutes et filtre sur un très petit filtre à plis; on recueille ainsi, suivant le vo-

lume du sérum dont on est parti, 4 cmc. à 5 cmc., 2 cmc. à 2 cmc. 5, ou un peu plus de 1 cmc., de filtrat. Dans *tous* les cas on met de ce dernier 1 cmc. dans une petite capsule de verre, ajoute 1 cmc. d'acide acétique cristallisable (le même volume), puis 0 cm. 2 d'une solution de xanthydrol à 5 % dans l'alcool méthylique. Après 5 minutes, on agite le liquide trouble avec une petite baguette de verre pour provoquer la floculation du précipité et on laisse au contact 30 minutes. La filtration se fait à travers un micro-creuset de NEUBAUER monté comme un creuset de GOOCH sur une fiole conique. Après avoir passé le précipité dans le creuset, au moyen d'alcool saturé de xanthylurée, on lave alternativement (2 fois) à l'alcool et l'eau saturée de xanthylurée; on termine par 2 gouttes d'eau distillée. On dessèche 30 minutes à 105-110°, sur un petit bloc de cuivre, chauffé par un micro-brûleur et recouvert d'une capsule de verre renversée, formant étuve, dont le fond percé permet l'évaporation. Puis on pèse sur la balance de KÜHLMANN, qui peut peser 20 gr. au millième de milligramme. Le poids obtenu divisé par sept donne l'urée. L'erreur absolue est de l'ordre de 0 mmgr. 01 par cmc. de sérum. Cette méthode nous a permis en raison du peu de liquide exigé, de faire deux dosages parallèles qui n'ont d'ailleurs différé dans la deuxième décimale, par centimètre-cube, que de 2 à 3 unités au maximum. Aussi, avons-nous parfois vérifié nos dosages avec l'uréomètre d'AMBARD-HALLION par la méthode de NICLOUX et nous avons eu des variations dans la seconde décimale ne dépassant pas le facteur d'erreur habituelle, c'est-à-dire 0,015 à 0,02.

III.

En dosant l'urée du sang ou du liquide céphalo-rachidien à l'aide de ces méthodes, nous avons voulu nous rendre compte avant tout si l'azotémie est une maladie autonome, bien caractérisée ou bien plutôt un phénomène secondaire; d'autre part si l'azotémie est un symptôme obligé de l'athrepsie ou de l'état cholériforme permettant de lui attribuer un rôle pathogénique ou si ce phénomène de rétention uréique est irrégulier dans ces affections ; finalement nous nous sommes demandé ce que signifie, en réalité, l'azotémie dans les troubles alimentaires du nourrisson.

Au cours de nos recherches nous avons pu nous rendre compte qu'il était souvent impossible d'éliminer tout facteur qui pourrait influencer la teneur uréique du sang ou du liquide céphalo-rachidien. Car les conditions favorables, évitant toute cause d'erreur, ne se trouvent presque jamais réalisées et sont rarement réalisables. Ainsi, un taux uréique élevé n'aurait pas de valeur, selon Koch, si le sujet est oligurique ou déshydraté; il faudrait donc d'emblée éliminer la plupart des cas de choléra infantile, l'oligurie étant un des symptômes les plus constants dans cette affection. D'autre part la diète hydrique ne peut souvent pas être évitée, surtout en cas de choléra infantile accom-

pagné de déshydratation marquée. Certains vomisseurs ne peuvent être maintenus qu'avec de multiples petits repas, de sorte qu'ils ne sont jamais à jeun, comme l'exige WILMANNS. Afin de nous rapprocher autant que possible des conditions recommandées par les auteurs cités, nous avons tâché de faire nos prélèvements environ quatre heures après la dernière ingestion de nourriture.

Avant d'exposer nos propres recherches sur l'azotémie dans les troubles alimentaires du nourrisson, nous croyons utile de préciser notre terminologie, adoptée à la Clinique infantile de Strasbourg, car bien des résultats contradictoires, publiés par les différents auteurs, semblent provenir du manque de clarté et de précision quant aux catégories dans lesquelles il faut ranger les diverses affections.

Nous distinguons:

1° L'athrepsie chronique sans troubles dyspeptiques aigus et sans chute de poids ayant immédiatement précédé le prélèvement du liquide à examiner;

2° la dyspepsie aiguë grave avec forte chute de poids;

3° la dyspepsie aiguë avec syndrome cardio-vasculaire très marqué — c'est-à-dire: teint plombé, température hypothermique, pouls ralenti, très faible, souvent imperceptible, premier bruit du cœur souvent disparu —, mais sans perte de poids ayant immédiatement précédé, et sans symptôme toxique;

4° l'état choléri forme (comateux, toxique, « intoxication alimentaire »), affection semblant correspondre à la forme somnolente de l'azotémie chez Nobécourt.

Voici nos observations, classées en ces mêmes quatre catégories.

Les trois premières sont celles de trois cas d'athrepsie chronique sans trouble dyspeptique aigu et sans chute de poids:

OBSERVATION I.

L'enfant René Th..., âgé de près de trois mois, nous est amené pour son état d'émaciation extrême.

Les parents et les deux autres enfants seraient bien portants.

Cet enfant est né un mois avant terme; son poids de naissance était de 2.000 grammes. Il n'a eu le sein que pendant huit jours, ensuite de l'eau d'avoine sans lait, un peu plus de 100 grammes par repas. A l'âge d'un mois il aurait eu, à titre d'essai, du lait de vache, mais il l'aurait vomi de sorte que l'eau d'avoine a été maintenue. Durant les trois semaines, précédant l'hospitalisation, la mère lui aurait donné des bouillies au lait, préparées avec des biscottes. Les selles auraient toujours été bonnes.

A l'admission on note un poids de 1.920 grammes, un état d'émaciation extrême, une fonte des tissus adipeux et musculaires, une déshydratation très accusée avec fontanelle enfoncée, une hypothermie marquée. Le regard est vif, pas de somnolence. Aucun signe de syphilis. Selles rares, molles, jaunes.

On donne à l'enfant 400 gr. de lait de nourrice écrémé par jour; il maintient son poids. Puis, à mesure qu'on substitue à cette nourriture peu à peu du lait de nourrice pur, il augmente d'une façon régulière.

La ponction lombaire fut pratiquée cinq jours après l'entrée à la clinique, le dernier jour de l'alimentation exclusive au lait de nourrice écrémé (400 gr. pour un poids de 1.870 gr.); la teneur en urée est de 0 gr. 36 par litre.

Par la suite l'enfant progresse admirablement. Avec le lait de femme et le babeurre, donné pendant les premières

six semaines, l'enfant augmente de deux kilogrammes environ. Avec le coupage, puis avec les bouillies l'augmentation continue, quoiqu'elle devienne un peu plus lente. La soupe au beurre le fait augmenter de 800 gr. en trois semaines, le lait albumineux de un kilogramme en cinq semaines. A onze mois l'enfant quitte le service avec un poids de 7.600 gr.

Il s'agit donc d'un cas d'athrepsie classique, dont le liquide céphalo-rachidien présente un taux uréique normal.

OBSERVATION II.

L'enfant Jeanne Mi....., âgée de deux mois et demi, nous est amenée pour vomissements qui se sont manifestés dès après la naissance.

L'enfant n'a eu le sein que pendant trois semaines, ensuite le coupage suivant: un tiers de lait de vache et deux tiers de crème de riz.

On note à l'admission un poids de 2.150 gr. pour une enfant de deux mois et demi. Elle est extrêmement amaigrie, le pannicule adipeux a complètement disparu. La peau est trop large et ridée, ce qui donne à l'enfant l'aspect d'un petit vieillard. Les plis de la peau relevés se maintiennent. L'état général est néanmoins bon, le regard reste vif, l'enfant réagit rapidement et crie avec force.

On commence par donner 300 gr. de lait albumineux additionné de 3 % de maltosucre, pour monter à 400 gr. le lendemain. Le quatrième et cinquième jour, deux jours avant la ponction lombaire, on donne 100 gr. de Ringer à côté de la nourriture, mais l'enfant présente, le sixième jour, un peu d'œdème périmalléolaire. Les paupières et les mains sont également un peu œdématisées. A part cela, on constate une légère dyspnée et des rales sous-crépitants aux deux bases, avec prédominance à droite, qui persistent pendant quelques jours.

C'est ce jour-là qu'on fait le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien et l'on trouve 0 gr. 64 d'urée par litre.

L'enfant est réalimentée avec grande précaution; elle atteint, à quatre mois et demi, le poids de 3.000 gr. et quitte la clinique en bon état.

Voici un cas d'athrepsie accompagné d'une légère azotémie; mais il est peut-être important de relever que, lors du prélèvement, on a constaté des foyers broncho-pneumoniques.

OBSERVATION III.

L'enfant Maurice La....., âgé de trois mois et demi, nous est amené pour diminution du poids se produisant depuis trois semaines, et pour selles vertes.

L'enfant est né à terme, aurait été fort à la naissance et plus lourd que la moyenne.

Il a été au sein pendant quatre semaines, ensuite sevré sur le conseil du médecin de famille parce que l'enfant vomissait. L'alimentation a été alors réglée de la façon suivante: l'enfant a eu toutes les deux heures 50, plus tard 100 à 120 gr. de lait coupé de deux parties d'eau sucrée ou de thé. Mais il n'a pas bien augmenté.

A l'admission on note une réduction complète du tissu adipeux à l'abdomen, au thorax, aux membres et à la face. Un facies simiesque, des yeux cernés, des muqueuses bien injectées, des mouvements et un regard vifs. Le troisième jour après son admission, alors qu'il prenait déjà un sixième de son poids en lait albumineux additionné de 3% de maltosucre, le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 52 d'urée par litre.

L'enfant augmente d'abord bien, puis passe par une crise dyspeptique, qui provoque une chute transitoire du poids, mais dont elle se remet promptement.

Par suite d'une erreur on donne du lait de nourrice avec lequel l'enfant continue à bien augmenter.

Il est finalement repris par ses parents, non complètement guéri, mais en bonne voie de guérison.

Voici donc un second cas d'athrepsie sans trouble dyspeptique et sans chute de poids ayant immédiatement précédé qui présente une très légère azotémie; mais il guérit.

La catégorie suivante comporte six cas de dyspepsie aiguë grave avec forte chute de poids chez des athrepsiques ou hypothrepsiques.

OBSERVATION IV.

L'enfant Marcel Bu....., âgé de deux mois, est amené à la consultation externe pour dyspepsie, dans un état nécessitant son hospitalisation. La mère a souffert de néphrite durant la gestation.

L'enfant, né à terme, pesait à l'âge de neuf jours 2.500 gr. Il était au sein pendant six semaines, ensuite il a eu, par jour, une fois le sein, trois fois du coupage de lait de vache et de décoction de riz à parties égales et deux fois du lait avec un peu de thé.

A l'admission, on note que l'enfant est trop petit pour son âge; il pèse 2.950 gr. Le tissu adipeux est inexistant, même au niveau des joues. Il y a hypothermie qui se maintient durant les premières quatre semaines de son séjour à la clinique.

On lui donne d'abord pendant huit jours du babeurre et du lait de femme, la semaine suivante, à défaut de lait de nourrice, uniquement 500 gr. de babeurre additionné de 3 % de maltosucre, mais le poids reste stationnaire, l'état général ne s'améliore pas. Lorsqu'on essaie de monter à 600 gr. de babeurre, l'état s'aggrave: l'enfant vomit et a des selles plus glaireuses, mais sans présenter aucun symptôme toxique; on est obligé de restreindre la nourriture à 300 gr. de lait de nourrice, pour remonter progressivement au demi-litre au bout d'une semaine. A la suite de cette restriction de la nourriture, l'enfant fit une chute de 200 gr. et se maintint à ce niveau pendant la période de réparation qui dura une semaine. Après ce délai, l'enfant supporta 500 gr.

de lait de nourrice et 100 gr. de babeurre; à partir de ce moment, l'augmentation pondérale fut normale et régulière.

La recherche de l'urée a été faite deux jours après le commencement de la restriction alimentaire, quand la courbe du poids était stabilisée à 2.700 gr. Le taux uréique du liquide céphalo-rachidien, prélevé trois heures après la dernière ingestion de lait de nourrice, fut trouvé de 0 gr. 22 par litre.

Dans la suite l'enfant se mit à prospérer et quitta la clinique en bon état.

En résumé, il s'agit d'un enfant de six semaines, pesant 2.700 gr., qui présente le tableau de l'athrepsie pure, examiné le surlendemain d'une chute peu grave. Il n'y pas eu d'azotémie.

OBSERVATION V.

L'enfant Louis Si....., âgé de deux mois, nous est amené parce qu'il ne prospère pas.

Il est né à terme, n'a pas eu le sein du tout. Si l'on peut croire la mère, il aurait eu pendant plusieurs semaines, six fois par jour, une cuillerée de lait de vache mélangé avec une cuillérée d'eau, additionnées d'un peu d'eau de Vals et d'un demi morceau de sucre (?).

Un moment donné, les selles auraient pris une teinte verdâtre, ce qui détermina un changement de nourriture, de sorte qu'on lui donna depuis cinq jours, toutes les deux heures et demi de la farine Nestlé sans lait, selon le mode d'emploi indiqué sur les boîtes. Les selles sont rares, l'enfant ne vomit pas.

L'enfant présente l'aspect classique de l'athrepsique, avec hypothermie; son poids est de 2.370 gr.

Traité d'abord pendant trois semaines au lait de femme, ensuite, pendant les trois semaines suivantes, au lait de femme associé au babeurre, additionné de 4 % de malto-sucre, l'enfant augmenta d'un kilogramme au bout de 42 jours. Puis, sans cause apparente, sans modification aucune

de la nourriture et sans qu'on puisse trouver une infection quelconque, il fit brusquement une chute de poids de 300 gr.; seules les selles devinrent un peu plus nombreuses et franchement liquides; le teint devint gris et les yeux cernés, mais il n'y eut aucun symptôme cholériforme.

On institue une diète hydrique de sept heures, puis réalimente au lait de femme en commençant par 200 gr. par jour, et en augmentant de 100 gr. les jours suivants. C'est après le premier jour de la reprise de l'alimentation que nous avons fait la ponction lombaire. Le taux uréique était de 0 gr. 45 par litre. L'enfant a encore perdu, les quatre jours suivants, 400 gr., puis il a rapidement repris du poids sous le traitement au lait de femme écrémé; il quitte sevré et guéri.

Au moment du dosage, il s'agit donc d'une dyspepsie aiguë extrêmement grave chez un enfant athrepsique. Le taux de l'urée n'est pas suffisamment élevé pour parler d'azotémie.

OBSERVATION VI.

L'enfant Nicolas Ne....., âgé de six semaines, nous est amené par une infirmière visiteuse. La mère a quinze ans. Elle nous apprend que l'enfant est né à terme, qu'il a eu le sein pendant trois semaines, puis un coupage se composant d'une partie de lait de vache et de deux parties de thé de fenouil. Aucune indication précise quant aux quantités que l'enfant a prises à chaque repas.

A l'admission on note un état d'hypothrepsie grave frisant l'athrepsie. Il n'y a pas de dyspepsie; les selles sont rares, plutôt bonnes. Poids à l'entrée, à six semaines: 1.900 gr.! On donne du lait de nourrice qu'on additionne plus tard d'un tiers de babeurre. Huit jours après on passe au lait albumineux en raison d'une dyspepsie intercurrente. Les selles s'améliorent, mais pendant tout ce temps, malgré les changements du régime, l'augmentation pondérale est très médiocre; deux mois après son admission, l'enfant n'a

atteint que 2.600 gr. A ce moment, nouvelle dyspepsie; on ordonne une diète hydrique et, les selles s'étant rapidement améliorées, on essaie de réalimenter avec de la soupe au beurre et à la farine de Czerny-Kleinschmidt. Mais cette nourriture n'est pas supportée et il faut recourir encore une fois au lait de nourrice avec du babeurre, avec lesquels on obtient finalement une augmentation régulière. A cinq mois et demi l'enfant a atteint le poids de 3.200 gr.

Les parents voulant retirer l'enfant, on essaie de le sevrer. Mais à ce moment intervient une rhino-pharingite suivie d'anorexie et de diminution du poids; quelques jours après on constate des foyers de broncho-pneumonie qui disparaissent d'ailleurs déjà après cinq jours.

A la suite de cette infection, l'enfant fait une chute de poids inquiétante, diminuant d'environ 50 gr. par jour, et retombé à 2.700 gr. à l'âge de six mois. La chute de poids est arrêtée; il y a encore, par jour, une à deux selles légèrement dyspeptiques. Le tissu adipeux a presque complètement disparu. Mais il y a une lucidité parfaite, un regard très vif et des mouvements rapides. Pas de symptômes de choléra infantile. C'est alors qu'on fait la ponction lombaire qui donne un liquide eau de roche, contenant 0 gr. 42 d'urée par litre. A ce moment-là, l'enfant prend comme nourriture un cinquième de son poids en lait albumineux additionné de 3 % de maltosucre. Finalement l'enfant est emporté par une entéro-colite aiguë. A l'autopsie seul l'intestin offrait des lésions pathologiques, caractéristiques pour l'entéro-colite aiguë.

Il s'agit donc bien d'une athrepsie dans laquelle la teneur du liquide céphalo-rachidien en urée ne dépasse pas 0 gr. 5 par litre, chiffre considéré comme normal.

OBSERVATION VII.

L'enfant, Jeanne Fr...., âgée de deux mois et demi, est amenée à la clinique pour vomissements et diarrhée.

La petite malade est née à terme, son poids de naissance

était de 3.680 gr. Elle a eu le sein pendant 11 jours seulement; ensuite toutes les trois heures, selon la mère, un coupage se composant d'une partie de lait de vache et de six parties d'eau d'avoine. Elle a dépéri progressivement pour arriver finalement à la clinique dans un état pitoyable.

A deux mois et demi, le poids de l'enfant est de 3.580 gr., donc de 100 gr. inférieur au poids de naissance. La température est subnormale, le facies cyanosé. Les selles ne sont pas trop nombreuses, mais liquides, parfois mêmes un peu glaireuses. Les vomissements sont relativement rares.

Comme nourriture, on donne d'abord du lait de femme écrémé, ensuite on ajoute, le second jour, une petite quantité de lait de femme non écrémé pour éviter de trop prolonger la sous-alimentation. L'état général s'améliore, les selles semblent meilleures, les vomissements sont plus rares. On essaye de lui donner 500 gr. de lait de nourrice non écrémé, mais l'état général s'aggrave à nouveau, le poids tombe à 3.200 gr. le facies devient gris, les yeux cernés.

C'est à ce moment, après 4 heures de diète hydrique qu'on trouve dans le sang un taux uréique de 0 gr. 36 par litre. On revient au lait de nourrice écrémé, mais l'enfant succombe une semaine plus tard.

A l'autopsie, les reins sont trouvés normaux et l'on constate à côté d'une bronchite de date récente une pleurésie à droite.

En résumé, il s'agit donc d'une athrepsie chronique consécutive à une sousalimentation qui a succombé à une dyspepsie grave compliquée de pleurésie. Le taux de l'urée est resté normal.

OBSERVATION VIII.

L'enfant Alfred Be...., âgé de trois mois, nous est amené par la mère-nourricière pour diarrhées, vomissements et anoxerie.

Le petit malade est né à terme, a été allaité pendant cinq semaines au sein. Après avoir été sevré, il a eu du coupage

se composant de cinq parties de lait de vache et de trois parties de décoction d'avoine.

Les diarrhées et les vomissements remontent à huit jours où elles étaient plus prononcées que lors de l'admission.

A son entrée à la clinique, l'enfant ne pèse que 3.800 gr. quoique âgé de trois mois. Il est peu développé, le tissu adipeux est très réduit, l'enfant est hypothermique. On constate une légère somnolence, un teint grisâtre, une angine peu importante. Les selles sont semi-liquides. Outre cette légère somnolence passagère, l'enfant ne présente ni à l'admission, ni dans la suite aucun symptôme toxique!

Après une diète hydrique on donne, le lendemain de son arrivée, du lait de nourrice à raison de huit fois 50 gr., mais l'enfant diminue d'environ 400 gr. en quatre jours. Les selles deviennent franchement dyspeptiques. On a recours au lait de femme écrémé, dont on donne 700 gr., répartis en petites quantités sur les 24 heures. Après quatre jours de cette alimentation on prélève du liquide céphalo-rachidien dans lequel on trouve 0 gr. 35 d'urée par litre. Le lendemain, l'enfant a encore un peu diminué; l'état général reste mauvais. Puis on commence à substituer du lait de nourrice non-écrémé au lait de femme écrémé. L'enfant commence à augmenter. On suprime la solution de Ringer; l'augmentation continue; après un mois il a augmenté d'un kilogramme et quitte à dix mois avec un poids de 7.500 gr.

En résumé il s'agit donc d'un cas de dyspepsie grave chez un athrepsique. Ici encore, le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien reste normal.

OBSERVATION IX.

L'enfant Emma Sch...., âgée de près de quatre mois, est amenée par une infirmière-visiteuse pour diarrhées et vomissements.

La petite malade est la dernière de huit enfants dont quatre sont morts de maladies inconnues. A part cela rien de spécial dans les antécédents familiaux.

L'enfant est née à terme, n'a eu le sein que pendant trois jours, puis durant un mois du coupage de lait de vache et d'eau à parties égales; ensuite on a remplacé l'eau simple par de l'eau d'avoine.

Le début des diarrhées récidivantes remonte à quatre semaines. Le médecin traitant l'a mise à la diète hydrique et l'a réalimentée progressivement. Lors de la première rechute il y a quinze jours, on lui a donné pendant deux jours de l'eau de riz, ensuite on a ajouté du lait jusqu'à atteindre la proportion de 1 : 1.

L'état était nettement amélioré pendant cinq jours; or trois jours avant l'arrivée à la clinique, il se produisit une nouvelle rechute: des diarrhées très fréquentes et des vomissements répétés. L'enfant n'a eu depuis la veille de son entrée au service que du thé additionné de saccharine.

A l'admission on note un très mauvais état de nutrition, une réduction considérable du pannicule adipeux. Les plis de la peau soulevés ne persistent pas. Pâleur des téguments et des muqueuses visibles. Anémie. Fontanelle un peu déprimée. Regard lucide. Otite moyenne bilatérale. Légère rhinite. Bruits du cœur un peu sourds.

Poumons sans particularité. Urines: traces d'albumine avec quelques cellules épithéliales et leucocytes.

On continue la diète hydrique encore 24 heures ensuite on réalimente avec cinq fois vingt gr. de lait albumineux additionné de 3% de maltosucre, complétant avec du thé et de la solution de Ringer jusqu'à concurrence d'environ un litre. La ponction lombaire a été faite au moment où l'on commença la réalimentation, après les deux premières portions de lait albumineux. La teneur du liquide céphalo-rachidien en urée fut de 0 gr. 30 par litre.

Huit jours après son entrée à la clinique l'enfant fit un collapsus, qui marqua le début d'une bronchopneumonie, qui s'étendit par la suite. Après une rémission passagère l'enfant finit par succomber à cette bronchopneumonie et à son anémie.

Résumé: dyspepsie grave chez un enfant hypothrepsique sans symptômes toxiques, compliquée de bronchopneumonie et d'anémie, qui présente un taux uréique tout à fait normal.

Dans la catégorie suivante nous n'avons qu'un seul cas de dyspepsie aiguë avec syndrome cardio-vasculaire très marqué, mais sans perte de poids ayant immédiatement précédé et sans symptômes toxiques.

OBSERVATION X.

L'enfant Marie Du...., âgée de deux mois, nous est amenée parce qu'elle dépérit par suite de vomissements.

De sept autres enfants l'un a souffert de vomissements graves et est mort en bas âge.

Née à terme; poids de naissance d'environ 3.000 gr., allaitement au sein durant cinq semaines; depuis lors coupage, se composant de deux parties de lait de vache et de trois parties de crème d'avoine, offert toutes les trois heures, donc environ 600 gr. par jour.

Depuis la naissance, vomissements en jet immédiatement après les repas, au sein comme au biberon.

Selles rares, formées, foncées. A l'admission on note un amaigrissement notable, un poids de 2.860 gr. à deux mois.

A la clinique, l'enfant est d'abord nourrie au babeurre, qu'elle vomit, puis au lait de femme qu'elle rejette plus rarement. Mais elle continue à dépérir, devient hypothermique et malgré l'administration de solution de Ringer son poids est tombé à 2.670 gr., onze jours après l'admission. On lui donne alors pendant une semaine du lait de femme écrémé en quantités croissantes. L'augmentation régulière du poids démontre que l'enfant supporte cette nourriture. Un nouvel essai de lui donner du lait de nourrice pur est suivi d'une nouvelle chute de poids de 3.000 à 2.740 gr., en quatre jours; il y a à ce moment une prostration extrême, de la déshydratation très marquée, des yeux enfoncés, le teint plombé, mais aucun signe toxique, c'est-à-dire ni obnubilation, ni hyperpnée, ni élimination de sucre ou d'albumine par les urines. A ce moment on fait un prélèvement de sang et on trouve sa teneur en urée de 0 gr. 21 par litre.

Sans diète hydrique préalable, on redonne, pendant quinze jours environ, du lait de femme écrémé. L'enfant se remet à prospérer, est sevrée plus tard sans difficulté, augmente bien et quitte cinq mois plus tard guérie, avec un poids de 6.000 gr.

Etant donné la nécessité de donner de petits repas toutes les heures aussi pendant la nuit, la prise de sang n'a pas été faite, dans ce cas, à jeun ou après évacuation de l'estomac. La diurèse et l'état du foie étaient normaux à ce moment-là.

En résumé, il s'agit d'une athrepsie de 2.740 gr., âgée d'à peu près trois mois, chez laquelle la dose normale de lait de femme déclanche une chute de poids avec aggravation extrême de l'état général, mais sans symptômes toxiques. Dans ce cas aussi le taux uréique a été trouvé normal.

Ces résultats ne nous permettent donc pas de considérer l'azotémie comme la règle dans l'athrepsie, car nous n'avons rencontré qu'exceptionnellement, dans l'athrepsie, un taux supérieur à 0 gr. 5 par litre; mais nous ne voulons pas nier que l'azotémie reste un signe de probabilité en faveur de l'athrepsie.

Les observations suivantes démontrent nettement la variabilité du taux uréique dans le choléra infantile où on trouve l'azotémie plus fréquemment que dans l'athrepsie.

OBSERVATION XI.

L'enfant Marcel Ch...., âgé de 8 mois, nous est adressé par un médecin des environs pour entérite.

L'enfant est né à terme, a eu le sein durant trois mois, ensuite du lait Nestlé coupé d'eau à égales parties. A partir du cinquième mois on donne au petit malade du lait de vache coupé de crème de riz dans les mêmes proportions et à partir du sixième mois des bouillies biscottes.

L'enfant qui avait toujours bien prospéré, est pris, huit jours avant son arrivée à la clinique, de diarrhées profuses et, deux jours plus tard, de vomissements violents. Le traitement institué par le médecin de famille n'améliore pas l'état de l'enfant. Il ordonne d'abord une diète hydrique de 48 heures, ensuite des décoctions de riz avec très peu de lait, mais l'enfant va plus mal et aurait diminué de 1.200 gr. au bout de quinze jours.

Lors de l'admission au service, on constate une somnolence nette, un regard vague, fatigué, anxieux, des yeux enfoncés. La peau est sèche sans élasticité. Il y a légère déshydratation, la fontanelle est un peu affaissée, le thorax légèrement emphysémateux. Respiration 32 à la minute, pulsations 128. Les selles sont glaireuses, les urines contiennent des traces d'albumine et de sucre. La ponction lombaire faite le jout de l'admission quelques heures après son entrée, alors qu'il était à la diète hydrique, permet de doser 1 gr. 07 d'urée par litre.

Le traitement ordonnè a été le suivant: 48 heures de diète hydrique au thé et à la solution de Ringer à égales parties, ensuite réalimentation progressive au lait albumineux additionné de 5% de maltosucre, en augmentant la quantité de 50 gr. de jour en jour. Sept jours après son entrée, l'enfant a encore l'air somnolent. Quinze jours après son admission, il est complètement désintoxiqué, commence à prospérer et quitte finalement la clinique en bon état réhabitué à une nourriture normale.

En résumé, il s'agit donc d'un cas de choléra infantile avec azotémie nette.

OBSERVATION XII.

L'enfant Margot We...., âgée de trois mois, est amenée à la clinique pour diarrhées récidivantes.

Elle est née à terme. Son poids de naissance a été 3.475 gr. Pendant six semaines l'enfant a été au sein. Lors du sevrage l'enfant est prise de diarrhées qui sont traitées d'abord exclusivement à l'eau d'avoine, puis à l'eau de riz et à la

farine Nestlé. C'est cette nourriture que l'enfant a eu jusqu'au moment de l'admission. La diarrhée a duré une quinzaine de jours, puis, après amélioration passagère, l'enfant fait une rechute, trois jours avant l'admission à la clinique, les selles sont liquides, vertes et glaireuses. A l'admission on note un bon état de nutrition, un développement normal, mais un aspect toxique: regard vague et lent, mouvements cataleptiques, yeux cerclés, fontanelle affaissée, téguments déshydratés. Pouls et bruits du cœur faibles. Hypothermie, cyanose des extrémités.

Le lendemain de l'admission, après avoir commencé la diète hydrique, le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. 516 d'urée par litre.

L'enfant se désintoxique rapidement avec traitement au lait albumineux, augmente de sept cents grammes en vingt-cinq jours et quitte en bon état la clinique.

Résumé: choléra infantile typique avec azotémie notable.

OBSERVATION XIII.

L'enfant Lucie Mu...., âgée de quatre mois, nous est amenée pour son état somnolent accompagné de diarrhées.

Un autre enfant de cette famille est mort de syphilis.

L'enfant en question est née à terme, a eu le sein durant quatre mois. Huit jours avant son entrée à la clinique, la mère a commencé à sevrer l'enfant en ne lui donnant plus que deux fois le sein et cinq fois par jour de l'eau d'avoine sans lait. Les trois derniers jours avant son admission, l'enfant a eu cinq fois par jour un coupage de lait de vache et d'eau d'avoine à égales parties, environ 500-600 gr. par jour.

Lors de l'entrée au service, on note un très mauvais état général, une pâleur extrême, une somnolence marquée, un facies anxieux, une déshydratation très prononcée avec affaissement de la fontanelle, des mouvements cataleptiques, du muguet, un pannicule adipeux moyennement développé.

Oligurie, glycosurie, albuminurie, des selles dyspeptiques et des vomissements.

Et l'on constate dès l'admission une azotémie légère, s'élevant à 0 gr. 63 d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien.

Réalimenté au lait de femme après diète hydrique de 48 heures, l'enfant se met à prospérer et augmente bien lorsqu'on ajoute du barbeurre. Après huit semaines il est en état de quitter la clinique. Bordet-Wassermann négatif; aucun signe clinique de syphilis.

C'est un cas de choléra infantile net avec légère azotémie.

OBSERVATOIN XIV.

L'enfant René W...., âgé de quatre mois, est né à terme, poids de naissance d'environ 2.500 gr. Allaitement au sein durant trois mois. Huit jours avant son admission à la clinique le sevrage est terminé. La veille de son entrée l'enfant est pris de diarrhées intenses et de vomissements, et a fait une chute de poids considérable.

A son entrée au service, on constate un assez bon état de nutrition, mais une déshydratation très marquée, des yeux enfoncés, un regard vague, somnolent. En outre on note des vomissements et des selles dyspeptiques. Les urines contiennent du sucre.

Après une diète hydrique de 24 heures on donne en une fois (erreur!) 200 gr. de lait albumineux additionné de 3% de maltosucre. L'état s'aggrave à nouveau; on voit s'établir une grande respiration: les vomissements continuent. On refait une diète hydrique de 48 heures.

C'est au cours de cette diète hydrique, après ingestion de 500 gr. de thé et de solution de Ringer, qu'on fait la ponction lombaire et l'on dose 0 gr. 52 d'urée par litre.

A ce moment l'enfant présente une respiration pathologique, profonde mais régulière, de 28 à la minute. Le pouls est bien frappé. Au niveau des poumons on ne trouve pas de râles, mais le thorax est nettement emphysémateux; la matité cardiaque est inappréciable.

L'état général est gravement atteint; il y a légère obnubilation, facies fatigué. Le peau semble un peu sèche, mais les plis cutanés s'effacent relativement vite.

On traite l'enfant comme choléra infantile et l'on constate le lendemain une amélioration notable de l'état général, une respiration plus normale et un regard plus vif.

Huit jours plus tard, l'enfant est complètement désintoxiqué. Mais malgré l'administration de solution de Ringer et de thé, donnés à côté des 4-600 gr. de lait albumnieux additionné de 3% de maltosucre, le poids de l'enfant continue à baisser, pour tomber, quinze jours après l'entrée à la clinique, à 4.700 gr. Dans les urines, on constate de l'albumine, quelques globules blancs et de rares cylindres hyalins.

On substitue au lait albumineux du lait de nourrice, mais on ne peut éviter une nouvelle chute de poids. L'enfant succombe finalement et l'on trouve à l'autopsie une hépatite et une néphrite dégénératives.

Il s'agit donc, en résumé, d'un cas mortel de choléra infantile qui présente néanmoins un taux uréique relativement peu élevé.

Les trois observations suivantes se rapportent à des enfants atteints de choléra infantile certain, mais non azotémiques. Les deux premiers quittent en bonne voie de guérison, le troisième meurt sans qu'on puisse trouver à l'autopsie quoi que ce soit de pathologique.

OBSERVATION XV.

L'enfant Lucien Wa...., âgé de 3 mois et demi, nous est amené pour état général grave et anorexie complète.

Il est né à terme. Son poids de naissance était de 3.500 gr. Pendant deux mois et demi il a été nourri au sein. Ensuite on lui donna, toutes les trois heures, environ 150 gr. d'un

coupage de lait et de deux litres d'eau, puis de deux parties de lait et d'une partie d'eau sucrée.

Dix jours avant son admission à la clinique, l'enfant est subitement pris de diarrhées vertes, très aqueuses, accompagnées de vomissements. La suppression de lait pendant deux à trois jours et un essai de réalimenter avec un mélange d'environ 200 gr. de lait et autant d'eau sucrée n'ont pas amené d'amélioration; les deux jours l'état s'est aggravé. Depuis la veille de l'admission on ne lui offre plus que du thé et de l'eau sucrée, ce qui d'ailleurs n'est pas bien pris.

A l'entrée au service, on note un état de nutrition très mauvais, un pannicule adipeux sensiblement réduit. La peau est desséchée, la fontanelle très déprimée, le regard vague, intoxiqué, somnolent. Les yeux sont excavés, le thorax emphysémateux. Les bruits du cœur sont très sourds, presque imperceptibles. Les extrémités sont livides, glacées. Le poids du corps est de 4.200 gr. à trois mois et demi. Il y a oligurie, albuminurie, cylindrurie et glycosurie.

La ponction lombaire donne un liquide clair : contenu 0 gr. 45 d'urée par litre.

On ordonne un lavage de l'estomac et une diète hydrique. Le lendemain de l'admission les symptômes toxiques commencent déjà à s'amender.

On réalimente au lait de nourrice. Malgré un adéno-phlegmon a proximité de l'oreille droite, l'enfant prospère bien, atteint après un mois de séjour à la clinique un poids de 4.900 gr. et quitte en bonne voie de guérison.

Voici donc un cas de choléra infantile typique qui ne présente pas d'azotémie.

OBSERVATION XVI.

L'enfant André-Jacques Me...., âgé de 10 mois, nous est amené par une garde d'une œuvre sociale où il se trouve

depuis un mois environ. On ignore tout des antécédents. Depuis un mois on lui a donné par jour trois biberons de lait coupé au tiers de thé ou d'eau de riz, et deux biberons de crème d'avoine.

L'enfant est tombé malade cinq jours avant son admission à la clinique. Il a eu des vomissements fréquents, des selles nombreuses, liquides et vertes, un état de stupeur prononcée durant les deux premiers jours.

Un médecin prescrit le lendemain une diète hydrique qui est prolongée durant trois jours.

A son entrée au service on note un état de nutrition médiocre, un teint grisâtre, un regard légèrement vague, des bruits du cœur sourds, une déshydratation assez prononcée, de l'albuminurie et de la glycosurie, une légère leucocytose.

Etant donnée la diète hydrique prolongée, on se contente de quelques heures de diète pour réalimenter ensuite au lait albumineux à petites doses, qu'on augmente lentement pour s'arrêter provisoirement au bout d'une semaine, à 500 gr. de lait albumineux par jour; en même temps on donne de grandes quantités de solution de Ringer et de thé.

Le lendemain de l'admission on constate des râles sous-crépitants à la base droite, qu'on entend le jour suivant également à gauche et qui persistent pendant une dizaine de jours. A ce moment il se forme un abcès sous-mentonnier qu'on incise, puis une otite purulente.

Les jours qui suivent l'admission, l'état toxique va plutôt en s'accentuant. Les vomissements et les diarrhées s'aggravent. Une semaine après l'arrivée de l'enfant, le tableau du choléra infantile est encore des plus net.

C'est à ce moment-là — l'enfant recevant 500 gr. de lait albumineux par jour — qu'on fait le matin, deux heures après ingestion de 50 gr. de cette nourriture, une ponction lombaire et l'on trouve 0 gr. 32 d'urée par litre.

L'état grave se maintient encore quelques semaines. Pendant la longue convalescence l'enfant souffrit sensiblement de son phlegmon sous-mentonnier et de l'otite. Ce n'est qu'après deux mois qu'il se mit à augmenter régulièrement et, à partir de ce moment, il prospéra bien.

Il s'agit donc d'un état cholériforme grave, entretenu par une série d'infections, qui présente un taux uréique relativement bas.

OBSERVATION XVII.

L'enfant Armand Ki...., âgé de deux mois, nous est amené pour diarrhées accompagnées de vomissements.

Il est né à terme. Son poids de naissance aurait été de 2.950 gr. Durant quatre mois il a pris exclusivement le sein. Ensuite, la mère a passé à l'allaitement mixte, en lui donnant à côté du sein trois fois par jour 180 gr. de coupage se composant de deux parties de lait et d'une partie de crème d'avoine.

A l'admission on note que l'enfant n'est pas somnolent, mais plutôt agité. Le pannicule adipeux est réduit au niveau de l'abdomen, moins réduit aux extrémités, conservé à la face. Mais l'enfant n'est pas desséché, aussi la fontanelle n'est-elle pas déprimée. Dans les urines on trouve du sucre.

On traite l'enfant comme dyspepsie simple, avec des quantitié assez élevées de babeurre, auxquelles on ajoute encore du thé et de la solution de Ringer. L'état reste stationnaire; les selles sont dyspeptiques, peu nombreuses; les vomissements rares. Les urines contiennent du sucre, de l'albumine, quelque leucocytes et des cylindres granuleux.

Sept jours après son entrée au service, l'enfant fait une chute de poids qui continue encore le lendemain. Aucun changement dans les réactions gastro-intestinales. On continue d'abord à donner la même nourriture. Puis le regard devint vague, la somnolence s'accentua, le nombre des leucocytes monta à 13.700. L'agitation du début céda la place à une certaine torpeur avec mouvements plutôt lents.

On prescrit de suite une diète hydrique de douze heures, puis on réalimente au lait de femme écrémé à petites doses.

C'est en plein état toxique, qu'on fait la ponction lombaire. On trouve dans le liquide céphalo-rachidien 0 gr. 45 d'urée par litre. L'enfant se désintoxique lentement, mais

succombe tout de même sans que l'autopsie révélât quoi que ce soit de pathologique.

Résumé: cas typique de choléra infantile mortel qui ne présente néanmoins pas de taux élevé.

A titre de comparaison, voici un cas de dyspepsie aiguë simple.

OBSERVATION XVIII.

L'enfant Margot Hi...., âgée de neuf semaines, nous est envoyée d'une crèche parce qu'elle n'augmente pas avec une nourriture normale et parce qu'elle a, le jour de l'admission, de la fièvre et des selles glaireuses.

Il s'agit d'un prématuré du huitième mois qui a été pendant quatre semaines au sein, ensuite il a eu du lait de vache coupé d'eau d'avoine à égales parties.

A son admission, on note un retard de son développement général; il pèse, à environ trois mois, 3.050 gr. Au niveau des poumons on constate des râles sous-crépitants sur tout l'hémithorax gauche. Seules les parties antérieures et le sommet sont libres. A la base gauche également des râles souscrépitants.

Pour voir si réellement l'enfant ne supporte pas un coupage ordinaire, on donna la même nourriture qu'à la crèche. Après s'être convaincu de la dyspepsie, on ordonne une diète hydrique, ensuite 200 grammes de lait de nourrice et 100 gr. de babeurre additionné de 2% de mondamine, pour augmenter progressivement, en maintenant les proportions, jusqu'à atteindre un cinquième du poids.

Après un mois de séjour à la clinique, les fonctions digestives sont normales et la croissance pondérale régulière quoiqu'un peu lente.

A titre de comparaison avec d'autres cas supposés azotémiques nous fîmes la ponction lombaire, un mois après l'admission, dans une période de croissance un peu ralentie,

mais régulière, l'enfant prenant 700 gr. de lait de femme et du babeurre, à peu près à parties égales (poids: 3.500 gr.); nous trouvâmes un taux d'urée de 0 gr. 22 par litre. Par la suite l'enfant continua à augmenter régulièrement et quitta, après trois mois de séjour à la clinique, ayant atteint un poids qui est de 1.700 gr. supérieur à celui lors de son admission.

IV. — CONCLUSIONS.

Les observations que nous venons de publier devaient nous servir de simple orientation sur la fréquence et le degré de l'azotémie dans les troubles alimentaires du nourrisson. Si nous considérons, avec Nobécourt et Maillet, comme pathologiques des valeurs au delà de 0 gr. 5 par litre, l'azotémie est plutôt rare dans l'athrepsie pure; il n'y aurait parmi nos neuf athrepsiques que deux malades légèrement azotémiques. A juger d'après Wilmanns, pour lequel 0,36 à 0,41 sont des chiffres normaux, quatre de nos neuf athrepsiques auraient été azotémiques. Sur sept cas de choléra infantile quatre présentent de l'azotémie au-dessus de 0 gr. 5 par litre. Au point de vue Wilmanns, tous nos choléras infantiles, à une seule exception près, auraient été azotémiques. *Il résulte de nos observations que l'azotémie n'est pas un symptôme obligé ni de l'athrepsie ni même du choléra infantile; elle ne peut être qu'un phénomène secondaire.*

Quant aux conditions dans lesquelles le phénomène se produit, elles restent entièrement à déterminer. L'azotémie est-elle en rapport avec la déshydratation, avec la chute du poids, avec une déficience de la fonction rénale, ou est-elle inhérente au phénomène to-

xique? Nous croyons pouvoir exclure la dernière possibilité en raison de l'irrégularité de sa présence dans les états choléri formes. Mais notre matériel ne nous permet pas de résoudre le problème quant aux autres possibilités.

Vu: *le Doyen*:
WEISS.

Vu: *le Président:*
ROHMER.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE.

ACHARD et LOEPER : *Sur les variations comparatives de la composition du sang et des sérosités. C. R. Soc. de biologie*, 1901.

AIMARD : *Les formes de l'azotémie. Importance de la recherche et du dosage de l'urée dans le sang et les sérosités de l'organisme comme moyen de diagnostic et de pronostic. Thèse d'Alger* 1912, n° 12.

ALVAREZ et FRACASSI : *Rev. méd. del Rosario*, 1913, tome 3, n° 3, p. 142-165.

AMBARD : *Physiologie et pathologie du rein.*

AMBARD et F. SCHMIDT : *Présentation d'un micro-uréomètre. Société de biologie*, II, 1922, p. 1374.

BALINT et STRANSKY : *Reststickstoffstudien an Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage des Harnsäureinfarktes* 1920. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 43/93, p. 210.

BANG : *Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile* 1916, 3. Auflage, Wiesbaden, Bergmann 1922.

BESSAU : *Ueber enterale Infektion. Monatsschrift für Kinderheilkunde*, XXII, 1922, Heft 2, p. 280-295.

BINGEL : *Zeitschrift für physiologische Chemie*, tome 57, p. 382.

COMBY : *L'azotémie chez les enfants* (Revue Générale). *Arch. Méd. Enfants*, 1914, XVII, p. 691—696.

DELEARE, BENOIT et HALLEZ : *Dosages comparatifs de l'urée dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine des nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux. La Clinique*, 3 janvier 1913.

DURUPPT : *Microméthodes et Semimicro-méthodes : sang et humeurs.* Poinat, Paris.

FEIGEL : *Neue Beiträge zur Kenntnis des Reststickstoffs. Zeitschrift für experimentale Pathologie und Pharmakologie*, 1918.

FRANK et WOLFF : *Der Stoffwechsel eines atrophischen Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilkunde* LXXVIII, juillet 1913, p. 1-28. (Ergänzungsheft.)

HUTINEL : *Les réactions méningées dans l'azotémie chez les nourrissons. Paris-Médical, Partie médicale* 1914, déc. 1914, t. XIII, leçon du 22 nov. 1913, p. 41.

JAVAL et ADLER : *La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme.* C. R. Soc. Biol. 28. 7. 06.

JAVAL et BOYET : *La diffusion de l'urée dans les liquides de l'organisme.* Soc. Biol. 20. III. 09. 19. III. 10.

JUNDELL : *Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Dyspepsie und der alimentären Intoxikation* 1913. *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, VIII, p. 235-290.

KOCH, J.-C. : *Over Azotaemie en den Coefficient van Ambard by Zuigelingen, lydende aan eene voedingsstornis. Dissert. Leyde* 1920 *et Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, 48/98, p. 276-291.

LESNE et BLAMOUTIER : *Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin ou du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique*, 1921.
Bull. Soc. Pédiatrie, XIX, p. 227-230.

MAILLET : *Azotémie des nourrissons. Thèse de Paris* 1913. tome 1912/13.

MARFAN, DORLINCOURT et FR. SAINT-GIRON : *Les pertes minérales par les selles chez un nourrisson athrepsique.* Soc. de Péd. Paris XV, p. 494-506, novembre 1913 et nourrisson, II, janvier 1914, p. 1-9.

NEUBERG et RICHTER : *Deutsche med. Wochenschrift* 1904, p. 499.

NICLOUX et WELTER : *Micro-analyse quantitative gravimétrique de l'urée. Application au dosage de l'urée dans* 1 *centimètrecube de sang. C. R. des séances de l'Académie des Sciences*, t. 173, p. 1420. 27. XII. 21.

NOBECOURT et BIDOT : *Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques. Arch. Méd. Enf.* XVII, 1914, p. 663-676.

NOBECOURT et DARRE : *L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, n° 33, 12. I. 1912, p. 16-28.

NOBECOURT : *Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons. Etiologie, physiologie, pathologie. anat. path. pathogénie. Arch. Méd. Enf.* 1916, p. 113, 169, 234, 301.

NOBECOURT et Prosper MERKLEN : *Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques. Bull. Soc. Péd.* VIII, p. 268-276, 19, VI, 1906.

NOBECOURT, SEVESTRE et BIDOT : *L'urée dans le liquide céphalorachidien des nourrissons, en particuier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème. Bull. Soc. Méd. Paris*, XIV, p. 216-236, 14. V, 1912.

NOBECOURT, BIDOT et MAILLET : *Valeur pronostic de l'élevation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons.* 5. VIII. 1912. *Bull. Soc. Hôp. Paris*, 3e série, 34, p. 47-62.

NOBECOURT et MAILLET : *La forme semnolente de l'azotémie. Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse.* 15. X. 1912. *Bull. Soc. Pédiatrie, Paris*, XIV, p. 340-350.

NOBECOURT et MAILLET : *Azotémie et athrepsie. La forme atrepsique de l'azotémie du nourrisson. Bull. Soc. Péd. Paris*, XIV, p. 435-441, 12. II. 1912 *et Journal de Médecine de Paris*, n° 49, décembre 1912.

— *Chlorurémie et azothémie chez les nourrissons. Le nourrisson* 1913, p. 72-92.

NOBECOURT : *La signification clinique de l'azotémie chez les enfants. Arch. d. Méd. d'Enfants*, XVI, p. 801-817, nov. 1913.

F. PREGL : *Die quantitative organische Mikroanalyse.* Springer, Berlin 1917.

ROHMER et LÉVY : *Recherches sur la perméabilité pathologique de la paroi intestinale du nourrisson et ses rapports avec*

les phénomènes toxiques du choléra infantile. Arch. Méd. Enf., XXV, février 1922.

ROHMER ET LÉVY : *Sur la perméabilité de l'intestin pour l'antitoxine diphtérique dans le choléra infantile.* XV^e^ congrès français de médecine.

RUBNER et HEUBNER : *Zeitschrift f. Biologie*, 38, p. 315.

RZETKOWSKI : *O Azotemii*, 1912. *Gazeta lekarska*, tome 47, p. 419-424 ; 452-457.

SCHLOSS et WORTHEN : *The permeability of the gastro-enteric tract of infants o undigested protein. American Journal of Diseases of Children* 1916, t. XI, n° 5.

STRANSKY : *Ueber die Klinische und prognostische Bedeutung der Reststickstoffwerte des Blutes bei Erkrankungen im Kindesalter. Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, XIX, 1921, p. 10-14.

STRANSKY et BALINT : *Die Nierenfunktion im Säuglingsalter. Die Stickstoffverteilung im Blut und Harn im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 43/93, p. 350-359.

VOLHARD : *Die doppelseitigen hæmatogenen Nierenerkrankungen*, 1918.

WIDAL et FROIN : *L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brigthiques.* C. R. Soc. Biol. 1904, p. 282.

WIDAL et JAVEL : *La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright. C. R. de la Soc. de Biol.* 1903, p. 1639.

— *La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures. Semaine Médicale*, 5 juillet 1905.

WIDAL : *La cure de déchloruration dans le mal de Bright. Différenciation de la chlorurémie et de l'azotémie.* Conférence au congrès de Wiesbaden, avril 1909.

— *Les grands syndromes du mal de Bright : L'albuminurie, le syndrome d'hypertension artérielle, la chlorurémie et l'azotémie (l'insuffisance rénale à forme hydropigène et l'insuffisance rénale à forme sèche). Journal Médical Français*, 5^e^ année, 15. I. 1911, p. 18-33.

WILMANNS : *Ueber den Harnstoffgehalt des Blutes bei der alimentären Intoxikation. Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, XXI, 1921, p. 31-38.

1926 - Strasbourg
Imp. des Éditions Universitaires de Strasbourg